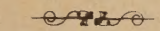
Ein Fall

von

Dysenterie.



Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Hermann Ohrendorff

Kgl. Assistenzarzt

aus Warendorf (Westfalen).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei (Dominikanergasse 6).

1899.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter v. Rindfleisch.

Seinem guten Onkel

Herrn Kaufmann Heinrich Isfort

in Heek

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Unter den entzündlichen Processen, die im Dickdarm infolge spezifischer Gifte hervorgerufen werden, ist die dysenterische Erkrankung dieses Darmabschnittes eine durch ihr meist seuchenhaftes Auftreten sehr mörderische Krankheit.

Dysenterische Prozesse im Dickdarm finden sich zunächst infolge von Koprostase, Vergiftungen durch Sublimat oder Calomel, dann bei Uraemie und manchen Infectionskrankheiten, jedoch sind diese Prozesse aetiologisch verschieden von jenen dysenterischen Erkrankungen, welche die überwiegende Mehrzahl bilden und unter der Bezeichnung Ruhr zusammengefasst werden. Während teils behauptet wird, die verschiedenen Formen der Ruhr seien alle auf ein bestimmtes specifisches Ruhrvirus zurückzuführen, haben andere Untersuchungen dargethan, dass die uns bekannten Dysenterien in aetiologischer sowohl, als klinischer und anatomischer Beziehung verschiedenartige Krankheitsprozesse seien. *Wesener* (1894) unterscheidet 3 Arten von Dysenterie in aetiologischer Hinsicht, der gewöhnlichen klinischen Einteilung folgend, nämlich

1. Die epidemische Ruhr, welche nach ihm durch specifisch pflanzliche Parasiten hervorgerufen wird.
2. Die endemische Tropenruhr, verursacht durch tierische Parasiten, durch die Dysenterieamoeben.
3. Die sporadische Ruhr, welche durch mechanische (Koprostae) oder toxische (Reizung durch zersetzten Darminhalt) Ursache entstehen soll. Alle 3 Formen sind in klinischer Beziehung hauptsächlich charakterisiert durch geringe, aber häufige, oft blutig-schleimige, schmerzhafte Stuhlentleerungen, in pathologisch-anatomischer Hinsicht durch teils katarrhalische, teils dyphtherische Affectionen der Dickdarmschleimhaut.

Historische Nachrichten über Ruhrerkrankungen reichen bis ins Altertum zurück. Nach *Kartulis* finden sich schon im *„Papyrus Ebers“* Andeutungen über ruhrähnliche Erkrankungen. Ebenso haben sanskritische Autoren über dieselbe geschrieben. *Herodot* (8. 15.) erwähnt dieselbe bei der Beschreibung des Zuges der Perser unter Xerxes 480 v. Chr. gegen Griechenland. Er berichtet, dass sie in Thessalien im persischen Heere als Seuche gewütet hätte. Von *Hippokrates*, ferner von den Autoren des Mittelalters *Galen* und *Aretaeus* wird die Ruhr fast zutreffend beschrieben. Als Kriegsseuche fielen der Ruhr oft mehr Krieger zum Opfer, als den feindlichen Waffen, auch hat sie als Volksseuche wohl kein grösseres Gebiet der Erde verschont. (*Hirsch*).

Wenden wir uns zunächst der Ruhr in endemischer Form zu, so sehen wir diese besonders in

der Äquatorialzone verbreitet, wo sie während der heissesten Monate am heftigsten auftritt. Das gleiche gilt von den subäquatorialen Breiten. Längst der Küstenstriche Afrika's und Asien's, aber auch im Innern dieser Erdteilen, in Abyssinien einerseits, anderseits in Indien ist sie neben der Malaria sehr verbreitet. In Australien weniger heftig auftretend, trifft man sie in Südamerika ausser in dem sumpfigen Gebiete des Amazonenstroms selbst auf den hochgelegenen Cordilleren. Ebenso wie in Nordamerika, ist auch auf dem Continente nur in den südlich gelegenen Landstrichen die endemische Ruhr herrschend.

Über die epidemische Verbreitung der Ruhr äussert sich *Hirsch*: „Sehr häufig, und das ist die Regel, beschränkt sich der epidemische Herd auf eine Ortschaft, ein Dorf oder eine Stadt, ohne sich über die Umgebung derselben zu verbreiten, ja in nicht seltenen Fällen werden nur einzelne in sich abgeschlossene Räumlichkeiten, Gefängnisse, Kranken- und Armenhäuser, Kasernen, unter Umständen auch Schiffe epidemisch ergriffen, während ausserhalb derselben gar keine oder nur ganz vereinzelte Fälle von Ruhr angetroffen werden.“ Seltener gewinnt die Epidemie eine grössere Verbreitung und noch viel seltener tritt die Krankheit als Pandemie auf. Es ist dies auch die Form der Ruhr, von der schon erwähnt wurde, dass sie oft als Kriegs- und Hungerseuche aufgetreten sei, so als letztere in Algier und Japan in den letzten Jahren. *K. Skiga* berichtet von der japanischen Epidemie des vorigen Jahres vom Juni bis Dezember seien von 89,400 Erkrankungen 22,300 d. i. 24% der Seuche erlegen.

Diejenigen Ruhrerkrankungen, die wohl vereinzelt auftreten, ohne dass von einem endemischen Ruhrherd oder von einer Epidemie die Rede sein kann, pflegt man als sporadische Ruhr zu bezeichnen. Man sucht ihre Ätiologie in Darmreizen durch Skyballa oder durch Zersetzungen des Darminhaltes. Fälle dieser Art findet man häufiger in militärärztlichen Berichten. In der britischen Armee traten im Jahre 1891 bei in England stehenden 70,179 Mann 57 Ruhrerkrankungen ein, davon 4 mit letalem Ausgange, in Irland auf 28,848 Mann 9 Ruhrerkrankungen. Hierher dürften auch die vereinzelten Todesfälle infolge Ruhr gehören, wie wir solche in den Provinzialgesundheitsberichten finden. Demnach starben im Regierungsbezirk Hildesheim mit 457,086 Einwohnern in den Jahren 1886, 1887, 1888, 7, 6, 8, Individuen an der Krankheit; im Regierungsbezirk Münster mit 494,275 Köpfen sind in den Jahren 1886, 1887, 1888, 10, 5, 1, an der Ruhr gestorben. *(Kartulis).*

Über die Ätiologie der Ruhrerkrankungen ist viel gestritten worden. Man hat bisher festgestellt, dass die Hauptformen der Ruhr während der warmen Jahreszeit exarcerbirten, dass ferner Kälte und Trockenheit auf ihre Weiterverbreitung einen ungünstigen Einfluss ausüben. Vorzugsweise befällt die Ruhr unter ungünstigen Lebensbedingungen stehende Menschen und zwar jeden Alters, so finden wir die Ruhr, wo unter den Volksstämmen Not und Elend herrscht, so unter den Soldaten während lang dauernder Feldzugsstrapazen bei schlechter Verpflegung. Einen Einfluss der Luftfeuchtigkeit oder des Bodens auf die weitere Verbreitung der Ruhr hat man nicht festzustellen

vermocht, nur hat sich erwiesen, dass in sumpfigen Gegenden die Krankheit, besonders von der Malaria begleitet, häufiger und stärker auftritt, als auf trockenem sandigen Boden und höheren Gebirgen. Temperaturschwankungen werden auch als güntige Bedingung für Entwicklung des Ruhrvirus angesprochen. Wie vom Typhus und der Cholera, so ist auch von der Ruhr festgestellt, dass sie oft nach Genuss von Trinkwasser aufgetreten ist, welches von organischen, in Zersetzung begriffenen Stoffen verunreinigt war, dass die Epidemien dann wieder erloschen, falls die ungünstigen Wasserverhältnisse beseitigt waren. Ist eine Ruhrepidemie ausgebrochen, so ist die contagiöse Ausbreitung der Krankheit sehr zu fürchten, besonders werden die Ausleerungen der Kranken als gefährliches Contagium geschildert.

Einen grossen Aufschluss über die Ätiologie der Ruhr hat die bakteriologische Forschung ergeben, jedoch ist eine Einigung in den Ansichten der Autoren betreffs der Natur der Ruhrparasiten, ob Amoeben oder Bakterien, noch nicht erzielt worden. Wir wollen in den folgenden Ausführungen die Ansichten einiger der bedeutenderen Autoren auf dem Gebiete der Dysenterieforschung zusammenstellen.

Im Jahre 1875 hat *Loesch* parasitierende Amoeben im Dickdarm bei Dysenterie mit Sicherheit nachgewiesen. *R. Koch* (1883) gelang es, die Amoeben in der Darmwand von mehreren an Dysenterie gestorbenen Individuen in Ägypten nachzuweisen. Er war der Ansicht, dass diese Parasiten mit der Ätiologie der endemischen Ruhr in Zusammenhang ständen. Bestimmter über diese Amoeben drückt sich *Kartulis* aus, der in über 500 Fällen von endemischer Ruhr

in Ägypten die Amoeben nachwies und zwar fand er dieselben sowohl in den Darmschnitten, als auch im Eiter oder in den Abscesswandungen bei vorgekommenen Leberabscessen. Er spricht die Amoeben als alleinigen Urheber der in Ägypten herrschenden endemischen Ruhr an. Er fasst die Beweise, die ihn zu der Annahme der Pathogenität der Dysenteriemoeben zwingen, folgendermassen zusammen.

1. Das constante Vorkommen der Amoeben in jedem Falle von typischer, endemischer Ruhr — ausgenommen die nicht näher bekannten dysenterieähnlichen Erkrankungen in Cochinchina u. s. w. —;
2. Das Vorkommen der Amoeben in den dysenterischen Geschwürswandungen, ferner das Fehlen derselben bei Darmverschwärungen anderer Natur;
3. die mit amoebenhaltigen Fäces dysenterischen Ursprungs stets gelingenden Übertragungen der Dysenterie auf Katzen;
4. die mit amoebenhaltigem von anderen Organismen aber freiem Leberabscesseiter dysenterischen Ursprunges gelingende Übertragung der Dysenterie auf Katzen;
5. Das negative Resultat des Versuches (Celli und Fiocca ausgenommen) mit anderen im dysenterischen Stuhle vorkommenden Mikroben bei Thieren Dysenterie zu erzeugen.
6. das negative Resultat des Versuches mit anderen bei gesunden Menschen vorkommenden Amoeben Katzen zu inficieren.

Weitere Nachrichten über die Dysenterieamoeben kamen aus Nordamerika. *W. Osler* fand sie im Jahre

1890; *Conncilmam* und *Lafleur* (1891) kamen auf Grund von 15 untersuchten Fällen von endemischer Ruhr in Amerika zu dem Schlusse, dass die von ihnen als „Amoebic Dysentery" bezeichnete Krankheit durch die Amoeba dysenteriae verursacht werde und eine von den anderen Ruhrformen zu sondernder Krankheitsprocess sei. Danach wurden Beobachtungen über die Amoebendysenterie von *Kovács* (1892) *Kruse* und *Pasquale* (1893) und Anderen mitgeteilt.

Quincke und *Roos* (1893) unterscheiden 3 Arten von Amoeben 1. Amoeba vulgaris für Menschen und Tiere pathogen; 2. Amoeba coli mitis, bei Katzen nicht pathogen; 3. Amoeba coli felis, welche auf Katzen übertragen Dysenterie hervorruft.

Dagegen haben andere Forscher in diesen Amoeben nicht die specifischen Dysenterieparasiten zu erblicken vermocht, da diese Autoren imstande waren, mit den dysenterischen Stühlen durch Überimpfung auf Katzen auch dann Dysenterie zu erzeugen, wenn durch Hitze oder destilliertes Wasser die Amoeben vorher abgetötet waren *(Celli* und *Fiocca).*

Casagrandi (1895) hält die Amoeben sogar für gewöhnliche Commensalen des Darmes, die durch Vernichtung anderer pathogener Darmmikroben nützlich seien.

Anderseits haben die Autoren darnach gestrebt, den Dysenterieerreger unter den Bacterien zu suchen und zwar entnahmen sie ihr Material meist gelegentlich herrschenden Ruhrepidemien.

Ziegler fand im Grunde der *Lieberkühn*'schen Drüsen kleine Bacillen, ebenso solche in der darunter liegenden Schleimhaut.

Maggiora (1891) fand bei seinen Untersuchungen

den Bacillus coli commune, fast stets in Gesellschaft mit Proteus vulgaris in reichlicher Menge. Daneben Eitercoccen, Bac. pyocyaneus und Fluorescens.

Ogata (1891) züchtete während einer japanischen Epidemie aus den Dejectionen und auch aus den Geschwüren einer Leiche in 11 Fällen einen kleinen Bacillus, charakterisiert durch Verflüssigung der Nährgelatine und durch seine Pathogenität für Tiere.

Betrand und *Baucher* (1893—94) fanden hauptsächlich Coccen und Bacterien, deren Association sie das Auftreten der Epidemien zuschreiben.

Ähnlich urteilen *Celli* und *Fiocca* (1895) welche in den Dysenteriedejectionen eine besondere Art des Bac. coli communis fanden, die infolge der Mitwirkung anderer Bacterien äusserst virulente Eigenschaften annimmt, wobei sich der von ihnen als Bac. dysentericus genannte Bacillus entwickelt.

Dieses Bacterium scheidet ein Toxin aus, welches die dysenterische Infection nach ihnen hervorruft; mit nach und nach steigender Dosis dieses Toxin's sollen Tiere vorübergehend gegen Dysenterie immun gemacht werden können.

Bei *K. Skiga* (Centralblatt für Bacteriologie December 1898) finden wir auch die Mitteilung, dass *Bruno Galli-Valerio* auch kurze Stäbchen bei Dysenterie fanden, die fast Coccen glichen. Die mit diesen Bacillen besäten Nährböden nehmen eine grünliche Farbe; Gelatine wird durch sie langsam verflüssigt und Milch binnen 48 Stunden ganz zum Gerinnen gebracht. Indolreaction wurde nicht nachgewiesen. Kulturen dieses Bacillus, der nach *Gram* sich färbt, erzeugen bei Hühnern und Hunden Dysenterie, deren

Serum immunisierende Eigenschaften besitzt. Dieser Bacillus soll eine Varietät des Bacterium coli sein.

In neuester Zeit December 1898 veröffentlichte Dr. *K. Shiga*, Assistent am Institute für Infectionskrankheiten des Herrn Prof. Dr. *S. Kitasato* zu Tokyo eine Arbeit über den Dysenteriebacillus. Er beschreibt ihn als ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, sehr ähnlich den Typhusbacillen und den meisten Coli-Arten. Er tritt gewöhnlich einzeln auf, seltener paarweise. Mit Methylenblau sind die Stäbchen besonders an beiden Enden intensiv färbbar. Nach *Gram* werden die Bacillen entfärbt. Sie haben eine mässige Eigenbewegung; Geisselfäden wurden nicht nachgewiesen, ebensowenig Sporenbildung. Die Gelatine wird nicht verflüssigt; die Bacillen wachsen auf Nährböden, am besten von etwas starker Alkalität, schon bei Zimmertemperatur, am besten aber bei Körperwärme. Am Schlusse seiner Ausführungen kommt er zu folgenden Ergebnissen.

1. Bei 34 Fällen der Dysenterie wurde in Dejectionen und bei 2 Fällen der an Dysenterie Gestorbenen in der Darmwand und den Mesenterialdrüsen jedesmal ein eigenartiger Bacillus gefunden.
2. Dieser Bacillus kommt bei allen von ihm untersuchten Dysenteriekranken, aber niemals bei Gesunden und anderen Patienten vor.
3. Dieser Bacillus zeigt, mit dem Blutserum der an Dysenterie Erkrankten injiciert, eine deutliche Agglutination.
4. Dieser Bacillus zeigt, mit dem Serum gesunder Personen, anderer Patienten und mit ver-

schiedenen Heilsera injiciert, keine Agglutination.

5. Unter den Microorganismen, die in den Dysenteriedejectionen oder in der dysenterischen Darmwand gefunden werden, zeigt dieser Bacillus allein die Agglutination mit dem Serum der Dysenteriekranken.
6. Wird die Reinkultur einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt, so entsteht manchmal Blutextravasat, oder sogar Hämorrhagien auf der Darmwand, so dass der Darminhalt sich blutig verfärbt. Führt man die Reinkultur einem jungen Hunde oder einer Katze in den Magen ein, so bekommen sie nach 1—2 Tagen dünnflüssige, schleimige Diarrhoe.
7. Eine kleine Menge abgetöteter Kultur subkutan dem gesunden Menschen injiciert, ruft eine ziemlich heftige, locale und besonders allgemeine Reaction hervor, wie man sie bei schweren Dysenteriefällen beobachtet.
8. Nach den erwähnten Eigenschaften kann man wohl annehmen, dass der Bacillus dysenteriae mit der Dysenterie in inniger Beziehung steht und *Skiga* glaubt, dass man ihn als Erreger der Dysenterie betrachten kann.
9. Nach der *Kolle*'schen Methode ist die Schutzimpfung wohl erreichbar.
10. Ein wirksames Heilserum wird wohl bekommen werden.

Auch *Pothien* (1897) züchtete bei einem an Brechruhr erkrankten Sträfling aus dessen Dejectionen einen Microorganismus, der als kurzes, bald gerades, bald

gebogenes Stäbchen, als langer, vielfach gewundener, mit Anschwellung versehener Faden und als Vibrio mit den schönsten und regelmässigen Comma's auftritt, auch wurden 1—2 polare Geisseln gefunden. Er wurde als Hyphomycel aufgefasst und als Streptothrix dysenterica bezeichnet. Er bewirkte an geeigneten Versuchstieren bei intraperitonealer Injection Pseudotuberculose der Bauchorgane und tötete die Tiere unter dem Bilde heftiger Darmentzündung. Es gelang, die injicierten Microorganismen aus dem Blute und dem Darminhalte zu züchten. Er spricht den Streptothrix als den Erreger dieses Falles von Dysenterie an.

Aus dem Vorhergesagten ersieht man, dass grosser Widerspruch der Meinungen herrscht, was die Ätiologie der Dysenterie anbelangt. Man kann nur als sehr wahrscheinlich annehmen, dass wenigstens bei der endemischen Tropenruhr die Amoeben eine grosse Rolle spielen, wenngleich, wie schon erwähnt, einige Autoren deren Pathogenität leugnen. Vermochte doch *Zancarol* in Alexandrien im Gegensatze zu *Kartulis,* mit dem Eiter eines Leberabscesses, welcher keine Amoeben enthielt, Dysenterie und Leberabscess durch Injection in den Mastdarm einer Katze erzielen. Nach ihm kam auch durch Injection einer reinen Streptococcencultur in den Mastdarm einer Katze unter 8 Versuchen 4 mal Dysenterie zu Stande, dagegen brachte Eiter anderer Provenienz, z. B. von einer Kniegelenksentzündung und von einer Phlegmone der Schulter nur leichte Diarrhoe ohne weitere Consequenzen.

Gasser, der unter 153 Fällen nur 64 mal Amoeben fand, glaubt auch nicht an deren Pathogenität; er

hält, mit *Lutz* übereinstimmend, die Katzen überhaupt für ungeeignete Versuchstiere, da er auch nach Einführung aufgeschwemmter Gartenerde in das Rectum einer Katze ebenfalls dysenterieähnliche Processe beobachtete. Ebenso leugnet *Cunningham, Grassi* und *Massintin* die pathogene Bedeutung der Amoeben, weil sie dieselbe sowohl bei anderen Kranken fanden z. B. *Cunningham* bei 18% der Stühle Cholerakranker, als auch bei gesunden Menschen beobachteten. *Calandrucio* schluckte zur Bestätigung seiner Ansichten über die Unschädlichkeit der Amoeben, dem Experiment *Pettenkofers* voreilend, „eingekapselte“ Amoeben, die er nachher in seinen normalen Entleerungen nachwies. Demnach ist immer noch eine offene Frage, ob die Ruhrnoxe eine einheitliche ist, ob wir Amoeben oder Bacterien als Ursache der Ruhr ansehen sollen, oder ob verschiedene Parasiten nicht gleiche anatomische und klinische Bilder hervorrufen können. Kennen wir doch Erkrankungen, die trotz der Gleichartigkeit der pathologischen Veränderungen von differenten Agentien verursacht werden z. B. die Cholera.

Andererseit ist es auch nicht ausgeschlossen, dass ein und derselbe Krankheitserreger, anatomisch differente Processe veranlasst. Ungleicheit in der Disposition der ergriffenen Individuen, Verschiedenheit der Eintrittspforte, Schwankungen in der Virulenz und Menge des Infectionsstoffes könnten die Verschiedenheit erklären.

Wenn es sich aber um eine grössere Anzahl von wesentlich unter den gleichen Bedingungen erfolgten Krankheitsfällen handelt, kann immer von einem ana-

tomischen Typus der betreffenden Infection die Rede sein.

Untersuchen wir jetzt, ob sich für die Dysenterie eine Anzahl solcher Typen aufstellen lassen, die zur Annahme verschiedener Formen dieser Krankheit berechtigen.

Was zunächst die Lokalisation des an Intensität und Extensität in den einzelnen Fällen verschiedenen Entzündungsprozesses anbelangt, „so kann derselbe auf das Rectum, die Flexura sigmoidea und den unteren Teil des Colon beschränkt sein, oder bis zur Ileocoecalklappe und hinauf bis in den Dünndarm reichen.“ *(Ziegler.)* Bei *Hennoch* finden wir zwei Fälle der selteneren Dünndarmdysenterie. Im ersten Falle war der ganze untere Teil des Dickdarms von einem dyphtherischen Exsudat begleitet, weiter im Colon nur kleinere oder grössere inselförmige Stellen dieser Art, im Dünndarm starke Follikelschwellung und ausgesprochene katarrhalische Affection. Im zweiten Falle konnte die Sektion auch im Dünndarm neben einer intensiven katarrhalischen Entzündung vereinzelte circumscripte Herde eines nekrotischen Zerfalles nachweisen. Was nun die Natur des dysenterischen Processes anbelangt, so wollen wir im Folgenden die Ansichten der Autoren zusammenstellen.

Rokitansky beschreibt den dysenterischen Process als einen Zustand, der auf exsudative und nekrotisierende Veränderungen von verschiedener Intensität zurückzuführen ist. Grosses Gewicht legt er auf die croupösen Exsudate, die in Form von Pseudomembranen der Schleimhaut aufsitzen. Neben diesen flächenhaften Veränderungen bestehen solche der So-

litärfollikel, welche durch acute Vereiterung mit nachfolgender Exulceration zu Grunde gehen. Dieser letztere Process findet sich nach ihm auch idiopatisch nur von einem symptomatischen Katarrh begleitet; er wird als Follikularverschwärung von der eigentlichen Dysenterie getrennt.

Nach *Virchow* beginnt jede Ruhr als einfache katarrhalische Affektion, die durch Anwesenheit von Zersetzungsmaterial zur eigentlichen Dysenterie gesteigert wird. Letztere ist nicht nur durch croupöse Exsudation, sondern durch einen diphtherischen Process charakterisirt, der dem bei der Diphtherie des Rachens anatomisch entspricht. Die späteren Veröffentlichungen *Virchow's* weisen darauf hin, dass keine Specifität des anatomischen Processes der Ruhr existiert, obwohl er die Krankheit ätiologisch und symptomatisch als Einheit betrachtet. Die Geschwüre enstehen bei der katarrhalischen Form durch Vereiterung der Solitärfollikel, bei der diphtherischen durch Abstossung der abgestorbenen Teile der Schleimhaut. Bei flächenhafter Infiltration sind die Geschwüre meist flach, unregelmässig. Bei diphtherischer Affection der Solitärfollikel hinterbleiben kleine, tiefe Substanzverluste.

W. Vogt unterscheidet bei der Ruhr pathologisch-anatomisch 3 verschiedene Klassen. Die erste umfasst die katarrhalische Ruhr, die ausser durch die Oberflächenaffektion durch die eitrige Erkrankung und Ulceration der Solitärfollikel bedingt ist. Die Geschwüre sind rund, klein und tief. Dieser Befund ist am häufigsten bei der sporadischen und chronischen Dysenterie. Die zweite Gruppe ist die croupöse oder diphtherische Ruhr, meist bei der epi-

demischen Dysenterie. Bei leichten Fällen sind kleine schuppige, warzige Belege mit unbedeutenden Substanzverlusten, bei schweren Fällen breite und tiefe Geschwüre vorhanden. Follikularaffektionen gehen oft nebenher. Die dritte Form ist die brandige Ruhr, bei welcher die brandige Erweichung, sphacelöse Zerstörung und der trockene Brand vorkommen.

Finger, der die Prager Epidemie von 1846—48 beschrieb, beschreibt eine katarrhalische Form mit Entzündung der Solitärfollikel und eine croupöse Affektion der Darmschleimhaut.

Seitz beobachtete Dysenterien aus dem deutsch-französischen Kriege. Seine Beschreibung des anatomischen Verhaltens lehnt sich an die *Virchow*'sche Darstellung.

Rajewsky, dessen Beobachtungsmaterial auch aus dem französischen Kriege stammt, schildert die Ruhr als einen diphtherischen Process, dem immer eine katarrhalische Affektion vorausgeht, deren Beginn durch die Ablagerung eines fibrinösen Exsudat's sowohl in, als auf der Schleimhaut gekennzeichnet ist. Durch Absterben der letzteren ensteht eine eiweisshaltige Masse unter einhergehender hyaliner Metamorphose der Blutgefässe.

Heubner, welcher auch seine Erfahrungen in dem Kriegsjahre gemacht hat, leugnet den follikulären und diphtherischen Charakter des Processes. Er fand, dass der Process von der katarrhalischen bis zur phlegmonösen Entzündung der Darmwand sich steigere. Später hat er diese Darstellung wesentlich modifiziert. Er unterscheidet zwei Erkrankungsformen, die zwar auch rein, aber gewöhnlich kombiniert vorkommen, eine katarrhalische oder eine

eitrige Entzündung mit nachfolgender Verschwärung durch oberflächliche Erosionen der Schleimhaut und circumfollikuläre Eiterung mit Ausstossung des Follikels und eine solche mit faserstoffigem Exsudate, welche zum Brandigwerden der Schleimhaut und der Submucosa führt.

Orth trennt die diphtherischen Processe von den Follikularulcerationen, welche er eingehend beschreibt.

Birch-Hirschfeld unterscheidet die katarrhalische Dysenterie mit flachen Necrosen, die aus kleienartigem Stratum nekrotisierten Epithel's bestehen, begleitet mit Follikularulcerationen, von der eigentlich dyphtherischen Form bei der die Ulceration tiefer greift. Die Epithel- und Drüsenschicht ist hier in eine teils feinkörnige, teils homagene, von kernlosen Schollen gebildete Masse umgewandelt; daran schliesst sich eine dichte Infiltration des Mucosagewebes durch Rundzellen und häufig durch reichliche rote Blutkörperchen, während man in der Submucosa ein dichtes fibrinöses Netzwerk nachweisen kann.

Rindfleisch spricht sich gegen die anatomische Specifität der diphtherischen Ruhr aus. Er spricht von der katarrhalischen Ruhr als I., der diphtherischen Ruhr als II. weiteres Stadium dieser Krankheit. Nach ihm ist das ganze Bindegewebe der Darmwand, vor allem das submucöse, welches dafür den meisten Raum bietet, während des katarrhalischen Stadiums mit einem concentrierten, blutig serösen Transudat erfüllt. Die normalen Falten der Schleimhaut bilden infolgedessen mächtige, rigide Vorsprünge, welche gegen das Lumen und den Inhalt des verengten Darmrohrs gerichtet sind. An der Oberfläche

wird ein glasiger Schleim mehr oder minder reich mit Blut gemischt abgesondert.

Die Faltenhöhe der Plicae sigmoideae sowohl, als der drei Plicae longitudinales werden teils gegen einander, teils gegen den Darminhalt angedrückt und verharren in diesem Zustande lange Zeit. Dass sich unter diesen Umständen gerade hier ein intensiverer Grad entzündlicher Erkrankung einstellt, ist leicht begreiflich. Dass es aber gerade die Form der sogenannten diphtherischen Verschwärung ist, welche sich einstellt, muss aufs Neue gegen die anatomische Specifität der diphtherischen Entzündung einnehmen und die Inflammatio membranacea nur als eine Infiltrationsform erscheinen lassen, welche sich überall gern einstellt, wo entzündete Schleimhäute oder Granulationsflächen mit animalischen Zersetzungsprodukten in intensive Berührung kommen. Die diphtherischen Infiltrate des dysenterischen Darms sind von schmutzigweisser Farbe und bilden auf den Faltenhöhen einen filzig-zündrigen, später schmierigen, haftenden Belag, der sich scharf von der übrigens dunkelrot gefärbten, turgescenten Schleimhaut abhebt. Nach der Sequestration recidiviert das Infiltrat wiederholt und so entstehen durch schichtenweise Abtragung der Falten lange und breite Geschwüre, welche bis auf die Ringmuskularis reichen können. Da die Plicae sigmoideae senkrecht zu den Plicae longitudinales verlaufen, so tritt nicht selten eine exquisit landkartenförmige Configuration der Gesammtverschwärung auf. Die noch relativ normale Schleimhautfläche wird mehr und mehr gefeldert und diese Felder schmelzen in recht protrahirten Fällen mehr und mehr zu kleinen, inselförmigen Überresten ein, welche sich schliesslich wie

scharf umrandete hohe Beete aus der Geschwürsfläche abheben. Dies geschieht namentlich dann, wenn auf den geschwürigen Zustand Vernarbung folgt. Die fortgesetzte Verkleinerung des Geschwürsgrundes und die folgenden Narbencontraction selbst lassen die besagten Schleimhautinseln fast pilzförmig hervortreten, so dass das Kranke weniger abnorm anssieht, als das Gesunde.

Eichhorst unterscheidet eine katarrhalische, follikuläre und diphtherische Ruhr; *Ziegler* spricht von einer katarrhalischen und einer diphtherischen Form mit vielfachen Übergängen zwischen beiden. Die Differenzen betreffen mehr die Intensität als das Wesen des Processes.

Wie man sieht, herrscht in der deutschen pathologisch-anatomischen Litteratur über Dysenterie im grossen und ganzen eine ziemliche Übereinstimmung zwischen den einzelnen Autoren, nur *Klebs* hält den dysenterischen Process für nicht identisch mit dem diphtherischen, „da sehr häufig beim ersteren eine fibrinöse Exudation fehlt.“ Das Material dieser Autoren war den epidemischen, sporadischen oder den chronischen Ruhrformen zu zuzählen. Man kann den Befund dahin wohl zusammenfassen, dass bei der epidemischen Ruhr das Anfangsstadium eine katarrhalische Entzündung der Dickdarmschleimhaut darstellt mit Erkrankung der Solitärfollikel, welche in späteren Stadien zur Diphtherie übergeht und nach Vereiterung der Follikel oder nach Abstossung der nekrosierten Gewebsstücke zu mannigfachen Darmverschwärungen führt.

Den Forschern, die sich mit dem pathologisch-anatomischen Studien der endemischen Tropenruhr

beschäftigt haben, ist Folgendes zu entnehmen, indem dabei im Wesentlichen auf die Arbeiten von *Kartulis* und *Asenjo* zurückgegriffen wurde.

Die Berichte über ostindische Dysenterie finden sich hauptsächlich bei englischen Autoren. *Vogt* erwähnt zwei in seiner Monographie: die des Engländers *Annisley* aus Vorderindien und die des Holländers *Becker* aus Batavia. Jene Autoren legen den Schwerpunkt auf ein zwischen der Mucosa und Muscularis liegendes Exsudat. Nach *Becker* bestünde dasselbe mikroskopisch nur aus amorphen, die Grösse eines Blutkörperchens sechs bis achtmal überschreitenden Körpern, und dehnte sich zu Platten bis zu 6 bis 7 cm Länge aus. Seine Erweichung der die darüber liegende Schleimhaut zum Opfer fiele, schritte von dem Centrum nach der Peripherie zu.

Parkes betont, dass die Ruhr nie ohne Verschwärung des Darmes vorkommt. Die Veränderungen zeigen sich erst in den Drüsen der Dickdarmschleimhaut, zweitens als kleine, harte Erhebungen um die Solitärfollikel, aus denen sich auf Druck eine weise Flüssigkeit entleeren lässt; drittens durch Exsudat von der Submucosa in die darüber liegende Schleimhaut. Letztere wird erweicht und mit Hinterlassung eines Geschwüres abgestossen.

Morchead fand, dass die indische Ruhr in den acuten Fällen eine meist diphtheritische Endtzündung, in seltenen Fällen eine katarrhalische Entzündung der Dickdarmschleimhaut darstellt. Bei der chronischen Form finden sich kleine unterminierende Abscesse in der Submucosa, ausserdem kleine runde Geschwüre, die meist von den Lieberkühn'schen Drüsen ausgehen. Geschwüre in allen Grössen entstehen

namentlich in querer Richtung auf der Höhe der Wülste. Die Ränder dieser Geschwüre sind immer stark verdickt. Ihr Grund reicht bis auf die Muscularis meist zurück.

Griesinger studierte die endemische Ruhr in Kairo durch 96 Sectionen, davon boten 10 weder Ulcerationen noch oberflächliche Exsudate. Zehn zeigten keine Geschwüre, aber dyphtherische Veränderungen, 24 gehörten der gangränösen Form an, bei allen übrigen bestanden neben katarrhalischen und diphtherischen Alterationen geschwürige Processe. Er beschreibt Gebilde von schmierigweichen, ziemlich dicken, grüngelben Exsudate, die dem Auge als runde, regelmässige, scharf umschriebene stecknadelkopf- bis kreuzergrosse, gegen die Mitte leicht gehobene und vom Centrum wie mit einem nadelstich perforierte, pustelförmige Auflagerungen, ähnlich dem Pockenexanthem imponieren. Diese Gebilde finden sich nach ihm bei der europäischen Dysenterie nicht, bei der sich auch die follikulären Ulcerationen langsamer entwickeln und zu andersartigen Geschwüren führen sollen.

Koch und *Gaffky* beschreiben die dysenterischen Geschwüre der egyptischen Ruhr als kraterförmige Geschwüre mit hyperämischen Rändern und nekrotischem Grunde.

Basch schilderte zum ersten Male die amerikanische Ruhr gelegentlich einer Epidemie während des mexikanischen Krieges in pathologisch-anatomischer Beziehung. Seine Anschauungen nähern sich am meisten der diphtheritischen Dysenterie.

Woodward sammelte 600 Autopsien während des amerikanischen Bürgerkrieges. In seinem Ruhr-

materiale finden wir Fälle von katarrhalischen und diphtherischen Entzündungen der Dickdarmschleimhaut mit follikulärer Verschwärung, und auch solche mit Höhlen in der Submucosa, welche durch kleine Öffnungen mit den Darmlumen communicieren und mit Verdickungen der Darmwand.

Concilmann und *Lafleur*, die die *Woodward*'sche Sammlung in Baltimore nachgeprüft haben, versuchten zuerst eine scharfe anatomische Trennung zwischen der von ihnen als Amoebendysenterie bezeichneten endemischen Tropenruhr und den anderen Formen der Ruhr, im speciellen der diphtheritischen herbeizuführen. Sie verlegen bei der Amoebendysenterie den Sitz der Erkrankung in die Submucosa, die oft, gleich den anderen Schichten der Darmwand verdickt ist. In der Submucosa bestehen kleine Höhlen mit gelatinösem Eiter, die untereinander kommunicieren, ebenso wie mit dem Darmlumen. Die Öffnungen sind stecknadelkopf gross. Die Geschwüre sind mit demselben Inhalt gefüllt, wie die Höhlen, derselbe besteht aus Amoeben, roten Blutkörperchen, Eiter- und anderen Zellen. Der fortschreitenden Erweichung und Infiltration der Submucosa folgt Neckrose der darüber liegenden Schleimhaut. Sie beschreiben 4 Arten von Geschwüren:

1. solche, die eitrige Infiltration, Erweichung und Höhlen in der Submucosa aufweisen, in welch' letztere kleine Öffnungen der Schleimhaut führen und die mit den benachbarten Geschwüren durch kleine Fistelgänge communicieren.
2. solche, die einfachen Aushöhlungen in der verdickten Submucosa entsprechen und deren Ränder leicht unterminiert sind;

3. solche, die glatte Ränder und reinen Grund besitzen;
4. mit Schorf bedeckte.

Kruse und *Pasquale*, die wir auch schon bei der Besprechung der Ätiologie der Ruhr erwähnten, urteilen auf Grund von 17 Fällen, die sie in pathologisch-anatomischer Beziehung in Egypten untersuchten, folgendermassen:

„Die Grundlage des ganzen Processes ist ein haemorrhagischer Katarrh des Dickdarms. In leichteren Fällen kann es bei diesem wohl auch sein Bewenden haben, in den schweren, und dazu gehören natürlich die Fälle, in denen die Krankheit zum Tode führt, bildet sich eine ganz charakteristische Ulceration heraus. Der Teil des Darmes, der dabei am tiefsten afficiert wird, ist die Submucosa, und zwar nicht nur die lymphatischen Organe derselben, sondern das Gewebe in toto. Es kommt zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten Nekrose desselben, während die darüber liegende Mucosa nur in beschränkter Ausdehnung mitleidet. Daraus resultieren typischer Weise tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern und eine mit einem Schorf bedeckten Basis. Auf Schnitte, die durch den Rand der Ulceration geführt werden, sieht man den allmählichen Übergang von der Peripherie, in der die Submucosa noch die normale Dicke und Struktur zeigt, zu einer Zone, in der dieselbe auf das Doppelte und Vielfache angeschwollen ist und zwar wesentlich durch seröse Imbibitionen des Gewebes und der Zellen. Die Interstitien erschienen enorm verbreitet, die fixen Elemente sind im Kern und Plasma bedeutend vergrössert und zum Teil fettig degmeriert. Weder eine Wucherung, noch

zellige Infiltration lässt in erheblichem und konstanten Umfange beobachten. Die Blut- und Lymphgefässe sind gewöhnlich bedeutend erweitert, letztere mit zelligem Material erfüllt. Die Schleimhaut darüber ist nicht deutlich alteriert. Es folgt die Zone, in der die Nekrose beginnt: Die Zellen werden zu kernlosen Schollen, die Zwischensubstanz zerfällt zu einer granulösen Masse. Der Inhalt der Blut- und Lymphgefässe ist geronnen und unkenntlich geworden. Die Schleimhaut über diese Partie zeigt sich schon stark beeinflusst, das Gefüge der Drüsenzellen wird lockerer, statt der gleichmässigen Auskleidung der Drüsenhöhlung füllen die desquamierten Epithelien das Lumen aus. Das intertubuläre Gewebe ist verbreitert, weiterhin treten dann auch nekrotische Processe an den Elementen der Drüsen und des Bindegewebes hervor. Die Zellen bleiben meist als Schollen erhalten, die Kerne verlieren ihre Färbbarkeit oder zerfallen zu einem stark tingiblen Detritus. Die eigentliche Geschwürsfläche wird durch den Substanzverlust charakterisiert: Die Schleimhaut fehlt hier vollständig, die Submucosa ist gewöhnlich nur in Fetzen konserviert, wo der Zusammenhang in grossen Schichten noch erhalten erscheint, durchsetzen tiefe Spalten das abgestorbene Gewebe.“

Kartulis hat ausführlich die endemische Ruhr in Egypten beschrieben, als deren Ursache er, wie schon erwähnt, nur die Amoeben ansieht, die er auch für die typischen Geschwüre allein, ohne Mitbeteiligung der Bacterien, verantwortlich macht. Nach ihm gehen diese Geschwüre nicht nur von der Submucosa allein aus, sondern auch die Solitärfollikel[1] sind daran beteiligt. Nach ihm zerstören die Amoe-

ben durch den fortgesetzten Reiz auf der Dickdarmschleimhaut zunächst das Epithel, dringen dann durch die Zwischenräume der schlauchförmigen Drüsen, ohne diese sehr zu schädigen; durch die Lymphbahnen der Muscularis mucosae gelangen sie in die Submucosa, wodurch eine Einschmelzung der Submucosa entsteht. Gleichzeitig findet eine rege Wucherung von Rundzellen von der Submucosa nach aussen statt, indem durch die Erweichung der Muscularis mucosae und durch progressive Zerstörung der Drüsenschläuche eine Öffnung in der Schleimhaut entsteht. Dieselbe ist anfangs klein, während der Substanzverlust in der Submucosa durch Vordrängen des erweichten Gewebes seitens der Amoeben die Geschwürswände unterminiert. Die Geschwüre selbst besitzen aufgetriebene Ränder und reichen bis in die Submucosa, seltener bis in die Muscularis oder gar in die Serosa; der Geschwürsgrund kann mit Schorf bedeckt sein, in dem sich zahlreiche Amoeben und Bacterien befinden; ist die Geschwürsbasis rein, so fehlen die Bacterien oft ganz und nur Amoeben sind vorhanden, woraus *Kartulis* schliesst, dass die Bacterien nur mit der Nekrose des Gewebes, jedoch nicht mit der Geschwürsbildung in Zusammenhang stehen.

Die französischen Autoren haben hauptsächlich die in Algier herrschende endemische Form der Dysenterie beschrieben.

Gely beschreibt den dysenterischen Process als Entzündung der solitären Follikel und der Submucosa mit kleinen tumorartigen Erhabenheiten der Schleimhaut, Verschwärung der Follikel, Bildung von Pseudomembranen und zuletzt Erweichung des Darms.

Haspel nimmt für die algierische Form vier

Gruppen an. Die Darmverschwärung erklärt er damit, dass in der Submucosa Eiterherde sich bilden, welche die Schleimhaut in Form von Bläschen aufheben, deren Decke dann abgestossen wird.

Bérenger-Feraud stellt das Vorkommen diphtheritischer Processe bei der Dysenterie vollkommen in Abrede. Auch er erklärt die Gangrän der Schleimhaut durch unter derselben stattfindende Eiterungen.

Fassen wir die von den verschiedenen Forschern vertretenen Ansichten über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Ruhr zusammen, so sehen wir, dass bei den epidemisch und sporadisch auftretenden Ruhrformen, wie sie besonders in unsern Klimaten auftreten, die Necrose die oberflächlichen Teile betrifft, dass sie in der Tiefe weniger ausgedehnt ist, als an der Oberfläche, während bei der in den Tropen und subtropischen Gegenden herrschenden endemischen Form die Nekrose in der Submucosa ausgedehnter ist, während bei den ersteren ein flacher Substanzverlust entsteht, sieht man bei der letzteren ein tiefes Geschwür mit unterminierten Rändern. Es ist auch beobachtet worden, dass bei der endemischen Tropenruhr resp. der Amoebendysenterie der Procentsatz der mit Leberabscessen komplizierten Dysenterien ein viel erheblicher ist, als bei der epidemischen Ruhr; berichteten doch *Finger* und *Vogt* über keinen Fall von Leberabscess, ebensowenig die vorerwähnten Autoren, die die Ruhrfälle im deutsch französischen Kriege beschrieben. Dagegen kommen in Indien nach der Statistik *Woodward's* auf 1684 Autopsien 364 mit Leberabscessen komplizierte Fälle, in Algier auf 1001 Autopsien 180; in Cochinchina auf 160 Autopsien 21; ferner in West-

indien auf 745 Autopsien 183 Fälle *(Bérenger-Feraud)* in Egypten auf 11 Autopsien 4 Fälle *(Kruse* und *Pasquale)* in Baltimore auf 9, 6 *(Conncilmann* und *Lafleur).* Ausführlichere Angaben über die Häufigkeit der Leberabscesse finden sich in der Arbeit *del Rio's* über Leberabscesse.

Auf Grund obiger Ausführungen ist es wohl berechtigt, die endemische Tropenruhr in pathologisch-anatomischer Beziehung von der in unseren Breiten auftretenden endemischen und sporadischen Ruhr zu trennen. Aus den Verschiedenheiten ihres Auftretens und Verlaufs liesse sich, neben der wenngleich auch geringen Verschiedenheit der anatomischen Laesionen auch wohl die Verschiedenheit der Ätiologie annehmen; von der endemischen und epidemischen Ruhr darf man in dieser Beziehung mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass spezifische Microorganismen sie verursachen, während man für die sporadischen Ruhrfälle teils toxische, teils mechanische Ursachen annehmen muss; letzteren Ruhrfällen fehlt auch selbstverständlich die Ansteckungsfähigkeit.

Vom ätiologischen und klinischen Standpunkte aus betrachtet, kann es daher nicht ganz richtig erscheinen, alle 3 Ruhrformen kurzweg als Ruhr resp. Dysenterie zu bezeichnen, es wäre vielmehr besser, von Ruhr nur zu sprechen, falls es sich um wohl charakterisierte endemische oder epidemische Infectionskrankheit handelt, dagegen in Fällen von sporadischer Ruhr dem pathologisch-anatomischen Bedürfnisse durch die Bezeichnung „Darmdiphtherie" gerecht zu werden.

Der Fall von Dysenterie, welcher mir vorlag und über dessen Anamnese nichts in Erfahrung ge-

bracht werden konnte, da nur der Darmabschnitt von auswärts eingesandt war, zeigt uns die Krankheit in bereits sehr weit fortgeschrittenem Stadium, namentlich in einer Periode, wo die totale Verschwärung der Schleimhaut und der Submucosa auf eine Strecke von 15 cm ein Blosliegen der Muscularis bewirkt hat, daneben einige frische Geschwüre und zuletzt solche, die auch bereits einen teilweisen, oder auch einen völligen Heilungsprocess erfahren haben. In diesem Stadium bringen die enormen Verluste an farblosen Blutkörperchen, welche von den Geschwüren als Eiterkörperchen abgesondert werden, eine gefährliche und schliesslich tötliche Kachexie zu Wege; eine hochgradige Blutarmut ist das hervortretende Merkmal dieser Kachexie. Aber auch in diesem späteren Stadium der Dysenterie lässt sich der anatomische Status aus den vielfach geschilderten Vorgängen bei acuten Formen verstehen. Wir finden als hauptsächlichstes Moment, welches die Verschwärung einleitet, ein fibrinöses Infiltrat der peripherischen Schichten, gerade wie wir es bei den frischen, diphtherischen Schorfen anzutreffen gewohnt sind. Nur die eitrige Sequestration fehlt, oder ist nur durch sporadische Abscesse vertreten. Folgender ist der durchschnittliche Befund des Darms im Bereich der völligen Entblössung von den Gebilden der normalen Schleimhaut und der Submucosa. Die querverlaufenden Schichten der Musculatur haben an dem mir zunächst vorliegenden Präparate keine Einbusse erlitten; die Muscularis schneidet ziemlich scharf und gesund gegen das sie nach aussen deckende Granulationsgewebe ab; letzteres erhebt sich verschieden hoch, an einer Stelle $^1/_{10}$ mm, an der anderen wohl $^1/_2$ mm. Dieses Granulations-

gewebe zeichnet sich vor allem durch die bedeutende Grösse der constituierenden Zellen aus. Man sieht fast überall nur diese fast doppelt grossen Rundzellen liegen mit grossen, gut färbbaren Kernen. Die Zellen liegen dicht aneinander und sind durch wenig Zwischensubstanz verbunden. Recht auffallend ist die besondere Grösse der Granulationszellen, wo man sie neben einem kleinen Abscess, der sich etwa vorfindet, sieht. Man kann sie dann mit der normalen Grösse der Leucocyten vergleichen.

Bekanntlich spielt das grosszellige Granulationsgewebe eine nicht unbedeutende Rolle bei verschiedenen Infectionskrankheiten, so namentlich in dem Befunde als fungöses Granulationsgewebe bei tuberkulöser Knochenvereiterung, auch bei der Lepra und Syphilis findet es sich hie und da beschrieben. Überall hat es eine gewisse grössere Festigkeit und Dauer gegenüber den einzelnen Granulationsgeweben.

Übrigens ist dies nicht der einzige Schutz der blosgelegten Muscularis gegenüber den Einwirkungen des Darminhaltes, vielmehr tritt jetzt jenes Moment auf, welches wir als besonders verderblich im Verlauf der Dysenterie erkannten, nämlich die Bildung eines fibrinösen Infiltrates als eine Art von Schutz an der Oberfläche. Schon in den tieferen Schichten der Granulationen findet man zwischen den Zellen feine Reiser eines Fibrinnetzes, welche gegen die Oberfläche zu dichter zusammentreten, um schliesslich, immer dichter werdend zu einer continuierlichen Membran zusammenzufliessen, welche die Oberfläche wie eine dichte Epitheldecke überzieht. Diese Fibrinhaut verbindet die äussersten Teile der Granulationszellen sehr fest, so dass förmliche Lamellen entstehen,

die quer bandartig verlaufen, und zu 3 bis 4 über einander gelagert sind. Der Abschluss nach dem Darmlumen ist haarscharf und man hat durchaus den Eindruck, dass an diesen Stellen unter dem Schutze des Fibrin's wohl eine Narbenbildung zu Stande kommen könnte. Wirklich sieht man auch an anderen Präparaten die Bildung von Narbengewebe, aber nicht in der geschilderten oberflächlichen Schicht, sondern in der Tiefe, dicht über der Muskelschicht. Dieses Narbengewebe ist der Oberfläche parallel stratifiziert und zweifellos die Ursache einer generellen Verkleinerung des Darmlumens, die als dysenterische Stenose längst bekannt ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit mache ich es mir zur angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch hier meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die gütige Überweisung des Falles und die Anregung zu meinem Thema.

Litteratur.

Annesley, Diseases of India 1828.

Asenjo Maximo, „Zur Kenntniss der sporadischen Dysenterie." Inaug.-Diss. München 1894.

Aretaeus, De signis et causis diuturnor. morb. Lib. II. cap. IX. Ed. Kuhn.

Bertrand, De la dysenterie epidemique. Paris 1873.

Bertrand et Baucher, Nouvelle étude de la bacteriologie des selles dans la dysenterie nostras. Gaz. hebd. Oct. 1893 Nr. 40. Note sur la bacteriologie des selles dans la dysenterie chr. des pays chauds. Gaz. hebd. Avril 1894.

Basch, Anatom. u. klin. Untersuchungen über Dysenterie. Virchow, Arch. Bd. 45, 1869.

Becker, De dysenterie con een path. anat. en pract. standpunct beschouwt. Batavia 1849.

Boas, Amoebenenteritis. Deutsche med. Wochenschrift, April 1896.

Berenger-Feraud, Traité de la dysenterie. Paris 1883.

Birch-Hirschfeld, Path. Anatomie, II. Teil. IV. Auflage.

Calandrucio, Animali parrasiti dell'uonco in Sicilia. Atti dell'Academ. Gev. Sec. IV. 1890. V. II.

Casagrandi, Sull'amoeba coli. Catania 1895.

Celli e Fiocca, Interno alla biologia delle Amebe. Annal, d'-Igiene experim. Vol. V, Fasc. II. — Über die Aetiologie der Dysenterie. Centralblatt für Bacteriol. Bd. 17. Nr. 9. 10. — Kulturen der Amoeben auf festem Substrate. Ibid. Bd. 19. Nr. 14, 15.

Councilman u. Lafleur, Amoebic Dysentery. The Johns Hopkins Hospital Reports. Baltimore Dec. 1891. Vol. II.

Cunningham, D. D. Seventh animal Report of the Sanitary Commitiones with the Governiment of India. Calcutta 1870. — On the development of certain micros. organ. etc. Quart. Journ. micros. Soc. Vol. XXI, 1881.

Del Rio, Etiologia y Anatomia Patologica de los Abscessos del Higavo-Santiago 1889.

Eichhorst, „Ruhr" Eulenburg's Real-Encykl. der med. Wissenschaften Bd. 17. II. Aufl.

Finger, „Die epidemische Ruhr". Prager Vierteljahrschrift II. 1849.

Gasser, Note sur les causes de la dysenterie. Arch. de méd. experim. 1895. Nr. II. u. VII.

Galen, De locis affectis lib. II. cap, V. et lib. VI. cap. II. Ed. Kuhn VIII.

Galli, Contributo allo studio della colibacillosi. Giorn. della Reale Soc. vitale d'igene 31. 1.

Gaffky u. Koch, Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamt Berlin. 1887. Bd. III.

Gely, Essai sur l'alteration anatomiques qui constituent l'état dysenterique. Gaz. méd. T. VII.

Grassi, Dei Protozoi parasiti. Gaz. med. ital. lomb. 1879. Nr. 45.

Griesinger, Archiv für physiol. Heilkunde. 1854, Bd. VIII. — Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872.

Haspel, Maladies de l'Algerie. Paris 1850.

Hennoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin.

Heubner, Archiv für Heilkunde 1871. 12. Jahrgang.

Hippokrates, Epid. Lib. I. Sect. II u. III. 54. De Victus Lib. III. Sect. VII. Aphorism. 22.

Hirsch A, Lehrbuch der historisch-geographischen Pathol. Stuttgart 1881.

Jahresberichte über d. Leistungen d. Medicin. II. 1892 S. 188; 1893 S. 267; 1894 S. 216; 1895 S. 200; 1896 S. 196; 1897 S. 224.

Kartulis, Zur Aetiologie der Dysenterie in Egypten. Virch. Arch. 1886, Bd. 105. — Über tropische Leberabscesse u. ihr Verhältnis zur Dysenterie. Virch. Arch. 1889, Bd. 118. — Zur Aetiologie der Leberabscesse. Centralbl. f. Bacteriol. 1887, Bd. II. — Über pathogene

Protozoen bei d. Menschen. Zeitschrift für Hygiene, Bd. XIII, 1890. — Einiges über die Pathologie der Dysenterieamoeben, Centr. f. Bact., Bd. IX, 1891. — Über weitere Verbreitungsbezirke der Dysenterieamoeben, Centralbl. f. Bact. 1890, Bd. VIII. — Dysenterie. Handbuch der spec. Path. u. Therapie von Prof. H. Nothnagel, V. Bd., III. Teil.

Klebs, Handbuch der path. Anatomie. I.

Koch, Arbeiten aus d. k. Gesundheitsamt. 1887, Bd. III, Anhang S. 65. — Berichte über die Thätigkeit zur Erforschung der Cholera in Egypten u. Indien. Deutsch. Reichsanzeiger 1883.

Kovács, Zeitschrift für Heilkunde. Berlin 1892, Bd. XIII.

Kruse u Pasquale, Dysenterie u. Leberabscesse. Ztschft. für Hyg. u. Infectionskrankheiten. 1893, Bd. XVI.

Loesch, Massenhafte Entwicklung von Amoeben im Dickdarm. Virch. Arch. 1875, Bd. LXV.

Lutz, Centralbl. f. Bacteriol. Bd. X, 1891.

Maggiora, Centralbl. für Bacteriol. Bd. IX, 1891.

Mannaberg, Über Amoebendysenterie. Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. von Lubarsch und Ostertag. Bd. II, 1895, S. 397.

Massintin, Über die Amoeben als Parasiten des Dickdarms. Ref. im Centralbl. f. Bacteriol. Bd. VI. Ibd. 1889, Bd. IX.

Morchead, Clinical researches ou diseases of India. London 1860.

Ogata. Centralbl. f. Bacteriol. 1892, Bd. XI.

Osler, Ibidem 1890, Bd. VII, S. 736.

Orth, Lehrbuch der path. Anat. 1887. Bd. II.

Pothien, Beitrag zur Bacteriol. der Ruhr. Hygien. Rundschau Nr. 13.

Quinke u. Roos, Über Amoebenenteritis. Berl. klin. Wochenschrift XXX, 1893, Nr. 45, S. 1089.

Rajewsky, Centralblatt f. med. Wissenschaften 1875, S. 691.

Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebelehre. 5. Aufl.

Roos, Zur Kenntniss der Amoebenenteritis. Arch. f. expir. Path. u. Pharm. Bd. 33, 1894.

Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. 1861. III. Aufl. Bd. III u. I.

Seitz, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1872.

Skiga, Über den Dysenteriebacillus. Centralbl. f. Bact., Bd. XXIV. Nr. 22, 23, 24. 1898.

Virchow, Archiv 1853, Bd. II. über Unterleibsaffectionen. Bd. I. S. 251, Bd. V. S. 348. Kriegstyphus u. Ruhr. Archiv 1871, Bd. 52. Charité Annalen 1875, Bd. II, 1877.

Vogt, Monographie d. Ruhr. Bern 1856.

Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie u. s. w. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1892. Bd. III, S. 484.

Woodward, The medical & surgical history of the War of the rebellion. Part. II, Vol. I.

Zancarol, Dysentérie tropical et abscès du foie. Progrès med. Nr. 24.

Ziegler, Lehrbuch d. path. Anat. Bd. I u. II.

Ziemsens Handbuch f. spec. Path. u. Therapie 1874. Bd. II Dysenterie v. Heubner.